Ein Fall von primärer Tuberkulose des Uterus mit Ausgang in acute Miliartuberkulose und perniciöse Anaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Welsmann,
approb. Arzt aus Oberaden (Westfalen).

München, 1902.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von primärer Tuberkulose des Uterus mit Ausgang in acute Miliartuberkulose und perniciöse Anaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ludwig Welsmann,
approb. Arzt aus Oberaden (Westfalen).

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- u. Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. J. von Bauer.

Seinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0075

Die Kenntnis von der primären Genitaltuberkulose des Weibes ist relativ jüngeren Datums. Klebs bestritt ihr Vorkommen, während Rokitansky sich dafür aussprach. Klebs stützte sich auf die Thatsache, dass tuberkulöse Prozesse an einzelnen Stellen, ohne Veränderungen zu hinterlassen, verschwinden, an einem anderen Orte wieder neu um sich greifen können, eine Ansicht, die nicht unwidersprochen geblieben ist.

Durch die Veröffentlichung einer Anzahl von Fällen ist das Vorkommen einer primären Genitaltuberkulose des Weibes ausser Frage gestellt. Bei den Fällen Geils und Gusserows ist noch nicht streng zwischen primär und sekundär unterschieden. Genaue Angaben aber enthalten in dieser Hinsicht die Arbeiten Gehles und Moslers.

In neuerer Zeit sind noch eine Anzahl von Fällen veröffentlicht worden, auf die ich später näher eingehen werde. Zunächst will ich einen Fall von primärer Uterustuberkulose schildern, der vor einigen Monaten auf der zweiten medizinischen Abteilung des Herrn Prof. von Bauer im Krankenhause l. d. I. zu München zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte.

V. W., Taglöhnersfrau, 30 Jahre alt. Anamnese: Die Patientin hat vor vier Wochen eine Frühgeburt durchgemacht. Hierbei will sie $1^1/_2$—2 Liter Blut verloren haben. Schon seit acht Tagen hat Patientin wegen Mattigkeit und Kopfweh zu Bett gelegen; sie fühlt sich jetzt sehr elend, ist

sehr anämisch und ziemlich apathisch. Seit einigen Jahren hustet Patientin. Ihre sechs Kinder leben und sind gesund. Frühere Krankheiten lassen sich nicht eruieren. Der Vater starb an Altersschwäche. Die Mutter und der Mann der Patientin sind gesund.

Objektiver Befund vom Tage des Eintritts: 10. II. 1902: Patientin von kräftigem Körperbau, mässig gutem Ernährungszustande. Hautfarbe blass, Schleimhäute anämisch. Thorax flach, Supraclaviculargruben eingesunken. Atmung costoabdominal, rhythmisch.

Lungenbefund:

Grenze rechts vorn unten: sechste Rippe, verschieblich; Grenze links vorn unten: vierte Rippe.

Der Schall ist über beiden Seiten sonor. Vorn sowohl rechter-, als auch linkerseits bronchitische Geräusche. Links hinten oben Schall und Atmung normal. Über dem rechten Oberlappen hinten Schallverkürzung und Atmung im Exspirium verschärft.

Cirkulationsapparat: Rechte Herzgrenze: linker Sternalrand, Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum. An der Spitze ein systolisches Geräusch. Puls rhythmisch, voll, beschleunigt.

Das mässig aufgetriebene Abdomen zeigt keine Dämpfung und keine Druckempfindlichkeit. Die Leber überragt fingerbreit den Rippenbogen; die Milz ist nicht deutlich palpabel.

Die Patellarreflexe sind vorhanden.

10. II. 1902. Temperatur morgens 38,6; abends 39,3. Puls 110. Im Harn kein Eiweiss und kein Zucker. Die Indicanprobe fällt negativ aus. Hämoglobingehalt des Blutes 15—20 %.

11. II. Patientin schläft tags über ziemlich viel, klagt über grosse Mattigkeit; Appetit sehr gering.

Temperatur: morgens 38,8; abends 39,6.

12. II. Lungenbefund gleich. Gleiche Mattigkeit und Müdigkeit. Grosses Durstgefühl. Appetit gering. Husten ziemlich stark. Auswurf grau, zähschleimig, ziemlich reichlich. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen im Sputum war negativ. Blutstrichpräparate ergaben kernhaltige, rote Blutkörperchen.

13. II. Status idem. Patientin schläft den grössten Teil des Tages, atmet ziemlich schwer. Gleiche Müdigkeit. Temperatur noch immer gleich hoch. Patientin gibt auf Fragen kaum Antwort und kann sich nur mit grosser Anstrengung an die näheren Details ihrer Erkrankung erinnern. Mehrmaliges Erbrechen.

Blutkörperchenzählung: 1 960 000 rote Blutkörperchen. Hämoglobingehalt 15—20%.

Diazoprobe schwach positiv.

15. II. Auch jetzt sind keine Tuberkelbazillen im Sputum nachzuweisen. Status idem. Abdomen etwas mehr aufgetrieben. Keine Druckempfindlichkeit. Diarrhöen.

Blutuntersuchung: Im Aufstrichpräparate sind die Leucocyten vermehrt (Leucocytose). Es finden sich Makrocyten, Mikrocyten, Schikocyten, Poikilocyten; ausserdem kernhaltige rote Blutkörperchen, vorwiegend Gigantoblasten, die zuweilen punktiert sind.

An weissen Blutkörperchen finden sich ausser den gewöhnlichen einzelne Mast- und Markzellen.

17. II. Indican- und Diazoprobe positiv.

Ophthalmoskopische Untersuchung: Rechts unten Papille blass, relativ scharf begrenzt, im ganzen etwas dunstig. Die Venen im Bereich der Papille hellrot, über der Grenze auf einmal dunkel. Nach oben und unten schliesst sich an die Papille ein graulicher, weisser Bezirk in der Retina an, der unscharf begrenzt ist und in die im ganzen auffallend helle Retina übergeht. An der Vena temporalis inferior, zwei

Papillen weit vom Opticuseintritt entfernt, vier bis fünf kleine unscharf abgegrenzte, weissliche Herde, etwas nach unten davon eine ganz leichte, im Zentrum hellrote, sonst frischrote Hämorrhagie.

Links: Papille etwas blass, aber scharf abgegrenzt. Die Venen im Bereich der Papille sehr hell, nach aussen etwas dunkel. An der Vena temporalis inferior, papillenweit unterhalb der Papille, ein weisslicher, die Retina bedeckender Herd; auch im weiteren Verlauf dieser Vene ein weiterer kleinerer Herd. An der Vena temporalis superior ebenfalls ein grosser weisser Herd.

18. II. Blutkörperchenzählung: 1 760 000 rote Blutkörperchen.

Im Stuhl der Patientin wurden keine Parasiten oder deren Eier gefunden. Atmung und Puls sind andauernd beschleunigt. Es besteht Euphorie. Über der Lunge bronchitische Geräusche, nirgends Verdichtungserscheinungen.

20. II. Das Blut erweist sich so wässerig, dass es nicht auf den Objektträger gestrichen werden kann.

21. II. In der Nacht treten Delirien auf, die am nächsten Tage noch stärker werden. Dann wird Patientin etwas ruhiger.

2. III. Im Harn etwas Eiweiss. Umfangreiches Ödem des linken Unterschenkels. In der Kniekehle einige thrombosierte Venen fühlbar und sichtbar.

5. III. Lungenödem.

6. III. Exitus letalis.

Das Fieber blieb während der ganzen Zeit konstant in der Höhe von 38,0—39,0. Puls und Atmung waren sehr beschleunigt. (Puls circa 120; Atmung 40—50.)

Klinische Diagnose: Akute Miliartuberkulose. Perniciöse Anämie.

Sektionsbericht.

Äussere Besichtigung. — Organe der Lokomotion.

Ziemlich kleiner, schwächlich gebauter weiblicher Körper von sehr blasser Hautfarbe. Corneae leicht getrübt. Epithel weich. Die Haut der linken unteren Extremität zeigt ziemliche Anasarka. Totenstarre nur am Kinn vorhanden. An dem Steissbein ein Defekt, der in eine subkutan gelegene, etwas grössere Höhle mündet.

Beim Einschneiden in das Fettpolster zeigt sich das Fett von fast schwefelgelber Farbe.

Muskulatur blassbraun, sehr trocken. Zwerchfellstand rechts: fünfte Rippe, links: fünfter Intercostalraum. Das grosse Netz deckt die Dünndarmschlingen. Die Darmserosa ist feucht, glänzend, glatt. Im kleinen Becken ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit.

Das Mark des linken Femur zeigt eine blasse, fleischartige Beschaffenheit; auf dem Durchschnitt sind viele Stellen hellgelb, lehmartig gefärbt.

Der Herzbeutel liegt vier Finger breit vor, beide Lungen berühren sich oberhalb in der Mittellinie. Die linke Pleurahöhle enthält etwa zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit. Im Herzbeutel ein Weinglas voll seröser Flüssigkeit; im linken Vorhof geronnenes und flüssiges Blut, im rechten Blut und Speckgerinnsel.

Organe der Respiration: Die rechte Lunge (850 gr) ist an vielen Stellen adhärent.

Die linke Lunge (850 gr) ist gross, schwer. Unter ihrer Pleura befinden sich reichliche, miliare Knötchen.

Die Schnittfläche des Oberlappens ist durchsetzt von zahllosen, ziemlich umschriebenen, miliaren Herden, die etwas über die Umgebung prominieren. Das Zwischengewebe ist lufthaltig, saftreich, äusserst anämisch, der Unterlappen etwas dunkler mit spärlicheren und kleineren, sonst ähnlichen

Knötchen durchsetzt. Die Bronchien enthalten dünne, fast wässerige Flüssigkeit, die Gefässe sind grösstenteils leer, die Bronchialdrüsen ziemlich gross, pigmentiert, mit einzelnen weisslichen, ziemlich umschriebenen Einlagerungen.

Die rechte Lunge ist teils mit fibrösem Einlagerungen, teils mit fibrinösem Belag bedeckt, Konsistenz etwas stärker vermehrt als links; Oberlappen im übrigen genau wie links; Unterlappen dunkler. Die mittelgrossen Äste der rechten Lungenarterie zeigen einen fast rein gelblich gefärbten, der Wand adhärenten, noch in die feineren Äste sich in sekundäre Gerinnsel fortsetzenden Thrombus. Dieselben sind auch auf dem Durchschnitt gleichmässig lehmfarben und von einem längsgerichteten zentralen Kanal durchsetzt.

Herz (320 gr) mittelgross, mässige Fettablagerungen. Epicard ziemlich durchsichtig, im rechten Ventrikel Speckgerinnsel, etwas Cruor. Endocard und Klappen zart. Muskulatur blass, braunrot; der linke Ventrikel enthält kleines, lockeres Fibringerinnsel, Klappen zart und frei beweglich. An der Mitralis und besonders an der medialen Grenze beider Klappensegel einige im ganzen etwas über hanfkorngrosse, aus kleinen Excrescenzen zusammengesetzte Knötchen.

In der Aorta thoracica und abdominalis etwas flüssiges Blut.

Ein in die linke Niere gehender Thrombus endigt in der linken Nierenarterie. Rechte Nierenarterie frei, wenigstens an ihrer Abgangsstelle.

In die linke Vena iliaca ragt von der Cruralis ein etwas abgestumpfter grauroter Thrombus hinein; er ist der Wand adhärent, central deutlich erweicht.

Nach unten reicht der Thrombus in einer Gesamtlänge von 16 cm. Die Venenintima zeigt sich nach Wegnahme des Thrombus glatt. In der rechten Vena iliaca findet sich ein in die Epigastrica hineinreichender Thrombus.

In der vergrösserten Milz (320 gr) sind einige lehmfarbene, zum Teil deutlich keilförmige anämische Infarkte. Auf dem Durchschnitt sieht man einzelne prominente, gelbliche verkäste Knötchen.

Die Leber (1660 gr) liegt drei Finger breit am unteren Rippenrande vor; sie ist mittelgross, scharfrandig, von glatter Oberfläche. Die Schnittfläche lässt die Zeichnung deutlich erkennen, ist äusserst anämisch, fast fettlos.

Im Magen-Darmkanal nichts besonderes.

Harnapparat: Die linke Niere hat eine fettreiche Kapsel; die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. In der Nierenarterie zeigen sich ein lehmfarbener Thrombus. Die Zeichnung ist auf der Schnittfläche sehr verwaschen. Die grösseren Äste der Nierenarterie sind von lehmfarbenen Thromben durchsetzt.

Auch in der rechten Niere befindet sich ein Thrombus. An der Oberfläche zeigen sich an einzelnen Stellen über hirsekorngrosse Knötchen. Einige sind etwas prominent. Auf der Schnittfläche sind in der Marksubstanz weisse bis gelbe käsige Herde zu sehen.

Genitalien: Der Uterus misst der Länge nach 8,5 cm. Beim Eröffnen desselben zeigt sich seine Schleimhaut dick aufgelockert, gerötet, durchsetzt von reichlichen grauen miliaren Knötchen. Käsige Herde mit blossem Auge nicht zu erkennen.

In der rechten Tube etwas gelblicher, fest haftender Belag an der Schleimhaut, ausserdem in der Schleimhaut gegen das Tubenende zu eben sichtbare graue Knötchen.

Äusserlich zeigen beide Tuben kaum eine sichtbare Vergrösserung. Die linke Tube zeigt etwas zahlreichere Knötchen in der Schleimhaut.

In den grossen und kleinen Uteringefässen reichliche Thromben. Die Venen zu beiden Seiten des Uterus sind

von Thromben gefüllt. Die Venenwand zeigt keine tuberkulösen Veränderungen. Die Venen in der Uteruswand zeigen auf dem Durchschnitt ebenfalls Thromben.

Im linken Ovarium ein erbsengrosser, fibröser Körper.

Die mikroskopische Untersuchung von Uterus und Tuben bestätigt die Vermutung, dass es sich um einen tuberkulösen Prozess handle.

Anatomische Diagnose:

Endometritis tuberculosa, Tuberkulose der Tubenschleimhaut. Multiple Thrombose in den Uterinvenen und der rechten Vena hypogastrica, der linken Vena femoralis und iliaca. Akute Miliartuberkulose der Lunge. Anämische Infarkte in der Milz.

Nach dem Sektionsbefunde ist es zweifellos, dass es sich hier um primäre Genitaltuberkulose handelt. Die Sektion ergab, abgesehen von der disseminierten Miliartuberkulose, ausser am Uterus und an den Tuben keine tuberkulösen Veränderungen. Diese Organe müssen also primär erkrankt sein.

Während die sekundäre Genitaltuberkulose ziemlich oft beobachtet wird, ist die primäre eine recht seltene Erkrankung. Am häufigsten kommt sie noch an den Tuben vor, in höchst seltenen Fällen in der Vagina und an der Cervix uteri. Rokitansky negierte das letztere; doch ist durch die Fälle von Emanuel und Fraenkel das Gegenteil bewiesen worden.

Dass in unserem Falle die Diagnose Uterustuberkulose intra vitam nicht gestellt wurde, ist nicht zu verwundern. Hereditär war die Kranke nicht belastet. Beschwerden von seiten der Genitalien waren nicht vorhanden. Desshalb sah man auch von einer Exploration der Genitalien ab.

Alle Autoren heben die Schwierigkeit der Diagnose bei Genitaltuberkulose hervor. Die klinischen Bilder sind sehr mannigfaltig je nach dem Orte der Erkrankung und ob sonst

im Körper eine tuberkulöse Erkrankung nachzuweisen ist. Das letztere muss stets Verdacht erregen, selbst wenn die Erscheinungen von seiten der Genitalien nur gering sind. Dies gilt aber nur für die sekundäre Genitaltuberkulose. Bei der primären, speziell des Uterus ist nach Hegar oft das erste und einzige Symptom Amenorrhoe; manchmal sieht man die Menses nur spärlich und retardiert auftreten. Trousseau warnt vor einer Verwechselung mit Chlorose. Dies könnte für die Kranke sehr verhängnisvoll werden.

Es gibt jedoch auch Fälle, in denen die Periode profus auftritt; fast immer ist sie sehr schmerzhaft. Auch in fortgeschritteneren Fällen von Uterustuberkulose sind die Symptome verschieden. Zuweilen sieht man auch hier keine grossen Beschwerden auftreten. Gewöhnlich aber kommen die Kranken in Behandlung wegen schlechten Allgemeinbefindens, Schmerzen im Unterleib. Ist die Genitaltuberkulose sekundärer Natur, so ist fast immer der primäre Herd die Quelle der Hauptbeschwerden. Die Genitalerkrankung ist nur ein nebensächlicher Befund.

Wie ersichtlich, lässt sich aus den klinischen Symptomen allein eine Diagnose bei dieser Erkrankung des Uterus nicht stellen. Einen sicheren Entscheid liefert nur die mikroskopische Untersuchung erkrankter Gewebsteile und eventuell der Tierversuch. Beweisend ist der Nachweis von Tuberkeln und des Koch'schen Bazillus. Wie aber selbst das Mikroskop im Stiche lassen kann, zeigt der von Thorn veröffentlichte Fall von Uterustuberkulose. Bei der Patientin, die kurz vorher geboren hatte, war ein Curettement vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Gewebspartikel liess dieselben als Blutcoagula und Placentarreste erkennen, ohne dass letztere irgend eine Veränderung gezeigt hätten, als die, die man gewöhnlich an ihnen findet. Ein Tierversuch hätte wahrscheinlich ein positives Resultat ergeben.

Wie selbst in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit die Diagnose schwer sein kann und das makroskopische Bild eher auf alles andere wie auf Tuberkulose hinweisen kann, zeigen folgende beide Fälle.

In dem von Emanuel veröffentlichten Falle handelt es sich um eine 50 jährige Patientin. Zwischen Anus und Introitus vaginae, die ganze Breite des Dammes einnehmend, befand sich eine circa 10 cm lange und 2 cm hohe von Epidermis entblösste Stelle, deren Grund hochrot, zum Teil eitrig belegt war. Die Ränder dieser „Wunde" waren unregelmässig gezackt. In der Narkose sah man an der Portio vaginalis beide Lippen stark aufgetrieben und in einen Tumor verwandelt, dessen Oberfläche Ulcerationen aufwies. Die Inguinaldrüsen links waren geschwollen. Man dachte zuerst an Sarkom, bis die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes Tuberkulose ergab. Es wurde die Operation — Entfernung der erkrankten Teile — gemacht. Wenige Stunden später starb die Patientin am Choc.

In dem Falle von Fraenkel war die Patientin an tuberkulöser Spondylitis, die Kompressionsmyelitis hervorgerufen hatte, zu Grunde gegangen. Als Nebenbefund sah man bei der Sektion eine Erkrankung der Genitalien. Wie in dem vorigen Falle war die Cervix verändert. Die Schleimhaut derselben war mit zahlreichen, zum Teil büschelförmig zusammenstehenden, zottigen Auswüchsen besetzt. Auch hier glaubte man zunächst eine maligne Geschwulst vor sich zu haben und zwar eine blumenkohlartige Krebsform. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkulose.

Ist schon die Diagnose der Genitaltuberkulose nicht leicht, so ist noch viel schwerer zu entscheiden, ob die Erkrankung primär oder sekundär ist. Wenn man einen primären tuberkulösen Herd im Körper diagnostizieren kann, ist der Entscheid natürlich leicht zu treffen. Dagegen wird

die Diagnose der primären Genitaltuberkulose vom Kliniker wohl nie auch nur mit einiger Sicherheit gestellt werden können. Ist es schon am Sektionstisch leicht möglich, dass ein verborgener tuberkulöser Herd übersehen wird, so wird dies noch viel öfters beim Lebenden der Fall sein bei der Kleinheit eines solchen Herdes oder seiner verborgenen Lage.

In unserem Falle sind Uterus und Tuben Sitz der Krankheit. Es ist nun zu entscheiden, wo sie angefangen hat. Im ganzen Sexualapparat des Weibes erkrankt die Tube weitaus am häufigsten tuberkulös. In den von Gehle veröffentlichten 22 Fällen von primärer Genitaltuberkulose ist die Tube allein 8 mal, Tube und Uterus 13 mal Sitz der Erkrankung. Nur in einem Falle, den Gehle nach Geil citiert, und den er wegen der ungenauen Angaben zweifelhaft nennt, soll der Uterus allein tuberkulös erkrankt sein.

Gehle bemerkt hierzu: „Hiernach dürfen wir schon annehmen, dass die Tuben eine gewisse Prädisposition für die Erkrankung haben; wenn wir jetzt noch hinzufügen, dass die Tuben in den meisten Fällen am intensivsten ergriffen waren, so können wir mit vollem Recht daraus schliessen, dass in ihnen die Affektion anfing.“ Dieselbe Beobachtung wie bei den von Gehle zusammengestellten Fällen machen wir bei den späteren Autoren. So ist es nicht zu verwundern, dass sehr viele der Ansicht Gehles, dass der Uterus fast immer von den Tuben aus infiziert werde, beitreten. Fehling hält sogar das primäre Auftreten von Uterustuberkulose nicht für voll bewiesen. Dem widerspricht aber der von R. Emanuel angegebene Fall von primärer Tuberkulose, den ich bereits näher angeführt habe. Mag man nun mit Emanuel der Ansicht sein, dass der Beginn der Affektion an der Portio zu suchen sei oder Fraenkel beistimmen, der ihn in das Corpus uteri verlegt, jedenfalls handelt es sich hier um eine primäre Uterustuberkulose ohne jede Beteilgung der Tuben

Aber wenn man dies auch zugibt, so ist doch in unserem Falle noch die Behauptung zu widerlegen, dass bei gleichzeitiger Affektion des Uterus und der Tuben die letzteren stets der primäre Sitz der Krankheit sind. Diese Behauptung stützt sich darauf, dass in solchen Fällen die Tuben immer am intensivsten ergriffen sind, und dem ist in unserem Falle nicht so. Nach dem Sektionsbefunde ist der tuberkulöse Prozess weder im Uterus, noch in den Tuben ein fortgeschrittener. Nirgendwo ist es schon zum käsigen Zerfall gekommen. Aber trotzdem kann man mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass der Prozess im Uterus älter ist als in den Tuben.

Die Schleimhaut des etwas vergrösserten Uterus ist dick aufgelockert und mit zahlreichen Knötchen durchsetzt. Die Tuben zeigen äusserlich überhaupt keine Veränderung. In der Schleimhaut sind nur wenige Knötchen.

Es ist nicht anzunehmen, dass eine solche geringfügige Erkrankung sich auf den Uterus bereits fortgesetzt und dort so grosse Veränderungen hervorgerufen haben soll. Es wird also wohl der Uterus zuerst erkrankt sein und erst von ihm aus die Tuben.

Wie gelangt das tuberkulose Gift bei primärer Genitalerkrankung in den Körper und welchen Weg nimmt es daselbst? Es gilt wohl als sicher, dass die Infektion nur auf dem natürlichen Wege per vaginam erfolgt. Dagegen bestehen aber noch Kontroversen über den Weg, den die Bazillen von der Vagina aus nehmen.

Nach einigen Autoren sollen sie an Wunden in der Vagina eindringen, ohne hier Veränderungen zu setzen und dann in Lymphbahnen zu Seiten des Uterus zu den Tuben vordringen und diese infizieren. Man stützt sich hierbei auf die Erfahrungsthatsache, dass am häufigsten die Tuben primär erkranken. Fehling nimmt sogar an, dass bei Tuberkulose

dieselbe von einem latenten, im Körper bereits vorhandenen Herde durch hämatogene Infektion oder von einer primären Mesenterialdrüsentuberkulose abzuleiten sei. Hiergegen ist aber anzuführen, dass Spermatozoen oft bis in die Tuben — Tubarschwangerschaft — gelangen (Cornet). Doch ist dies meiner Ansicht nach nicht beweisend, weil Spermatozoen eine lebhafte Eigenbewegung besitzen und in dieser Hinsicht durchaus nicht mit Bakterien zu vergleichen sind. Stichhaltiger ist dagegen eine Angabe Hegars, dass bei gesunder Schleimhaut der Vagina und des Uterus eine Pyosalpinx entstehen könne; und es ist wirklich nicht einzusehen, warum allein Streptokokken und Gonokokken, ohne bis dahin Veränderungen zu setzen, bis in die Tuben gelangen können, Tuberkelbazillen aber nicht.

Beim Eintritt der Bakterien in die Scheide ist diese in erster Linie gefährtet. Und doch erkrankt gerade sie nur in ganz ausserordentlich seltenen Fällen. Hierfür sind verschiedene Gründe angegeben worden. Das dicke Plattenepithel der Scheide und der Portio soll ebenso wie das mächtig entwickelte Cylinderepithel des Cervikalkanals die Bakterien vom Eindringen abhalten (Hegar). Nach Will hat der sauere Vaginalschleim eine baktericide Wirkung.

Solange man sich mit der primären Genitaltuberkulose beschäftigt hat, ist auch die Frage erörtert worden, wie die Bakterien in die Scheide kommen. Es ist klar, dass man zunächst an die Cohabition dachte. Diese Frage ist nach allen Richtungen besprochen worden. Man weiss, dass nicht nur im Sperma an Hodentuberkulose Erkrankter sich Tuberkelbazillen befinden, sondern sogar im Sperma von Lungenphthisikern, deren Genitalien nicht affiziert sind (Jani). Andrerseits ist aber auch hervorgehoben, dass bei Hodentuberkulose sehr oft bald Impotenz eintritt. Aber nicht immer.

Simmonds führt zwei Fälle an, in denen Individuen, die an doppelseitiger Hodentuberkulose erkrankt waren, gesunde Kinder zeugten.

Es sind in der Literatur in den Fällen, die über primäre weibliche Genitaltuberkulose veröffentlicht sind, an verschiedenen Stellen Angaben über den Gesundheitszustand des Mannes gemacht worden, mit dem die Kranke in letzter Zeit im sexuellen Verkehr stand.

Derville hat bei fünf an Genitaltuberkulose leidenden Frauen nachgewiesen, dass die Männer derselben sämtlich tuberkulös erkrankte Nebenhoden aufwiesen.

In einem anderen Falle war eine 27jährige Frau an primärer Uterustuberkulose erkrankt; der Mann war tuberkulös (Bossi).

Frankenburger konnte in dem von ihm mitgeteilten Falle von primärer Genitaltuberkulose bei dem Manne, mit dem die Kranke verkehrt hatte, eine linksseitige pleuritische Schwarte feststellen.

In unserem Falle sind die anamnestischen Angaben sehr dürftig und kaum zu verwerten. Ein sichereres Urteil liesse sich erst nach genauer Untersuchung des Mannes geben. Doch wäre stets zu bedenken, dass ein negativer Befund kein Beweis vom Gegenteil wäre, weil es sich auch um eine latente Tuberkulose handeln könnte.

Das Sperma braucht nicht einmal selbst infektiös zu sein, und doch kann es bei einer Cohabitation zur Infektion kommen, wenn der Mann anderweitig tuberkulös erkrankt ist. Es lässt sich denken, dass von hier aus die giftigen Keime aus dem Sputum oder aus einem tuberkulösen Geschwür durch die Finger, den Penis, die Kleidungsstücke übergeführt werden können (Hegar).

Sehr drastisch beleuchtet wird die Behauptung, dass bei der Cohabitation tuberkulöses Sputum in den Geschlechts-

apparat des Weibes gelangen kann, durch eine Angabe Cornets. Er erfuhr durch Zufall, dass in manchen Kreisen die Sitte weit verbreitet sei, den Penis oder die Vulva bei einer Cohabitation mit Speichel zu bestreichen, wenn die Genitalien zu trocken sind, um dadurch die Schmerz verursachende Friktion zu vermeiden. Es ist klar, dass bei der weiten Verbreitung der Lungentuberkulose hier alle Bedingungen zu einer primären Infektion der Genitalien gegeben sind. Und wie oft werden sich derlei Manipulationen der Kenntnis des Arztes entziehen! Dies gilt vor allem auch von der Masturbation. Man wird wohl nur höchst selten erfahren können, welche Gegenstände hierzu benützt werden. Dies ist der Fall, wenn der betreffende Gegenstand in der Vagina resp. Urethra stecken geblieben ist.

Es scheint mir sicher zu sein, dass manche Fälle von Genitaltuberkulose, die als sekundäre bei schon länger bestehender Lungentuberkulose beschrieben sind, eigentlich primär sind.

Wenn man schon zugibt, dass bei sonst gesunden Individuen durch Onanie mit beschmutzten Gegenständen gelegentlich Genitaltuberkulose entstehen kann, so ist die Gefahr noch viel grösser bei masturbierenden Lungenphtisikern. Freilich post infectionem wird wohl nur sehr schwer zu entscheiden sein, ob die Erkrankung primär oder sekundär ist, es müssten sich denn aus der Anamnese sichere Beweise für eine primäre Erkrankung erbringen lassen. Man wird aber gut thun, bei einer länger bestehenden Lungentuberkulose eine gleichzeitige Genitaltuberkulose nicht ohne weiteres als sekundär zu bezeichnen, zumal beide Krankheiten nicht selten zusammen vorkommen.

Es ist noch zu erwähnen, dass während und nach der Geburt auch eine Ansteckung durch phthisische Hebammen und Pflegerinnen erfolgen kann. Aber auch wenn diese selbst

gesund sind, können sie dadurch, dass sie die schädlichen Stoffe irgend einer anderen phthisischen Person mit sich herumtragen, Ansteckung hervorrufen (Hegar).

Die Prognose hängt bei der Genitaltuberkulose von der Ausdehnung der Krankheit und der Therapie ab. Von einer rationellen Therapie kann man erst seit dem Erscheinen von Hegars grundlegender Monographie reden. Hegar wies die Berechtigung bedeutender operativer Eingriffe bei dieser Krankheit nach und zeigte ferner, dass hier die Verhältnisse für einen guten Erfolg viel günstiger liegen wie etwa bei Carcinomoperationen.

Indiziert kann aber eine solche Operation nur sein, wenn der Körper den operativen Eingriff voraussichtlich erträgt und alles Erkrankte entfernt werden kann. Das erstere wird bei der sekundären Genitaltuberkulose wohl nur ausnahmsweise der Fall sein. Wie vorhin erwähnt, sind hierbei gewöhnlich Beschwerden von Seiten der Genitalien nur wenig vorhanden; die Hauptkrankheitsursache ist vielmehr an der primär erkrankten Stelle zu suchen.

Sind aber die beiden genannten Vorbedingungen erfüllt, so ist stets ein chirurgischer Eingriff indiziert. Ohne einen solchen wird die Krankheit bei ihrem progredienten Charakter wohl nie zum Stillstand kommen. Die Operation besteht in der Entfernung alles Tuberkulösen.

Nach Hegar kann man in den Anfangsstadien der Endometritis tuberculosa eine radikale Heilung durch Curettement, Cauterisation oder Jodoformgebrauch erzielen. Hierzu aber möchte ich die Thatsache anführen, dass bei einer Affektion des Uterus fast immer auch die Tuben ergriffen sind. Man könnte leicht den günstigen Augenblick für eine grosse Operation bei einer solchen Therapie versäumen. Dagegen mag man ganz gute temporäre Erfolge mit ihr erzielen, wenn bei

sekundärer Natur der Affektion eine Radikalheilung nicht mehr möglich ist und profuser übelriechender Ausfluss besteht.

Ein operativer Eingriff war aber in unserem Falle von vornherein kontraindiziert wegen der perniziösen Anämie und der beginnenden Miliartuberkulose.

Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt waren ganz bedeutend gesunken. Aus dem mikroskopischen Blutbefunde war die Diagnose auf progressive perniziöse Anämie berechtigt. Doch war das Bild durchaus nicht so klar, wie es auf den ersten Blick den Anschein haben könnte. Strümpell schreibt: „Bis jetzt ist keine einzige Eigenschaft des Blutes gefunden worden, welche für die essentielle (perniziöse) Anämie charakteristisch ist und nicht ebenso bei schweren sekundären Anämien vorkommt.“ Und in der That war gerade hier der Unterschied zwischen einer schweren sekundären und der perniziösen Anämie nicht leicht. Einmal glaubte man in den Fäces ein Achylostomumei entdeckt zu haben; doch waren alle weiteren Untersuchungen in dieser Hinsicht negativ. Auch sonstige Ursachen für eine schwere sekundäre Anämie, wie Magencarcinom, hämorrhagische Diathese, liessen sich nicht nachweisen.

Was vor allem gegen eine essentielle, perniziöse Anämie sprach, war das Verhalten der Zahl der roten Blutkörperchen zum Hämoglobingehalt. Nicht die geringe Zahl der roten Blutkörperchen, nicht der geringe Hämoglobingehalt des Blutes — beides kommt in gleicher Weise bei schweren sekundären Anämien vor — sind das Charakteristikum der perniziösen Anämie, sondern das Verhältnis, in dem diese Werte stehen.

Nach Hayem können bei der progressiven perniziösen Anämie die roten Blutkörperchen an Zahl bedeutend vermindert sein, der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten

aber ist normal oder gewöhnlich sogar vermehrt. In einem Falle fand Hayem die Zahl der roten Blutkörperchen unter eine halbe Million gesunken. Der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten, der „Wert“, betrug 1,34.

Sehr interessant ist eine genaue Tabelle von Hayem, in der er mehrere Monate in einem Falle von perniziöser Anämie diese Bestimmungen ausführte, interessant insofern, als wir die letzten fünf Wochen vor dem Tode den Wert der roten Blutkörperchen fortwährend steigen sehen und zwar von 1,23 bis auf 1,70 vier Tage vor dem Exitus letalis. Ich habe diese Angaben Hayems nach Lazarus zitiert.

Als Ursache für die Erscheinung, dass bei der progressiven perniziösen Anämie der Wert der roten Blutkörperchen erhöht ist, wird angegeben, dass bei dieser Krankheit rote Blutkörperchen vorkommen, die an Grösse und Hämoglobingehalt die normalen übertreffen (Lazarus).

In unserem Falle ist das Resultat ein anderes. Selbst bei der Annahme von 20% Hämoglobingehalt beträgt bei 1 960 000 roten Blutkörperchen (vier ein halb Millionen normal) der Wert des einzelnen Erythrocyten nur 0,46. Das ist weniger als die Hälfte des normalen Hämoglobingehaltes und spricht entschieden eher für eine sekundäre Anämie.

Dagegen trug aber das mikroskopische Bild des Blutes durchaus das Gepräge der progressiven perniziösen Anämie. Es waren im Gesichtsfelde der Blutstrichpräparate Makrocyten, Megalocyten und Giganto(Megalo-)blasten zu sehen. Der positive Befund unzweifelhafter Gigantoblasten (kernhaltige Makrocyten) im Vereine mit dem von reichlicherem Auftreten von Megalocyten gilt als beweisend für die progressive perniziöse Anämie. Das Auftreten von Megaloblasten deutet darauf hin, dass die Blutbildung im Knochenmark nach dem für den Erwachsenen pathologischen embyonalen Typus erfolgt (Lazarus).

Ein weiteres diagnostisches Merkmal sind Retinalapoplexien, Blutungen in der Netzhaut; diese sind schon von Biermer, dem wir die erste genaue Kenntnis von der progressiven perniziösen Anämie verdanken, angegeben worden. Zur Sicherstellung der Diagnose wurde die Kranke ophthalmoskopiert, und man fand in der That im rechten Auge „eine ganz leichte, im Zentrum hellrote, sonst frischrote Hämorrhagie", aber ausserdem noch (cf. Status) Chorioidealtuberkel.

Der weitere Verlauf der Krankheit sprach auch nicht gegen perniziöse Anämie. Es traten Delirien auf, ja es entwickelte sich eine förmliche Psychose. Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm immer mehr ab, das Blut wurde so wässerig, dass Blutstrichpräparate nicht mehr gemacht werden konnten. Es wurde jedoch die Möglichkeit offen gelassen, dass man post mortem die Ursache einer schweren sekundären Anämie auffinden könne. Es geschah dies aus dem Grunde, weil, wie schon angeführt, das Bild kein ganz klares war. Als dann der Sektionsbefund negativ war, blieb nur noch die Diagnose progressive perniziöse Anämie übrig. Hiefür sprach auch die Beschaffenheit des Knochenmarks.

Die Ätiologie der Krankheit ist in unserem Falle nicht ganz klar. Schon vor Biermer, als der Begriff der perniziösen Anämie noch nicht festgelegt war, hat Gusserow eine grössere Anzahl Fälle von hochgradigster Anämie Schwangerer beschrieben; es handelt sich hierbei zweifellos um perniziöse Anämie. Lazarus führt dagegen die auffallende Thatsache an, dass in der neueren Literatur fast gar keine Fälle dieser Art mehr veröffentlicht sind. Er glaubt dies daraus erklären zu können, dass in der letzten Zeit kaum noch kasuistische Beiträge zur Kenntniss der perniziösen Anämie geliefert sind. Es wäre also möglich, dass in unserem Falle die Schwangerschaft als Ursache dieser Krankheit anzusehen ist.

Es muss hier jedoch erwähnt werden, dass sie auch nach einmaligen schweren Blutverlusten entstehen kann, Fälle, die Strümpell geneigt ist, zu den schweren sekundären Anämien zu rechnen.

Für die Annahme, dass die Krankheit im Anschluss an einen solchen schweren Blutverlust entstanden ist, gibt die Anamnese einen Anhaltspunkt. Die Patientin hat vier Wochen vor ihrer Aufnahme einen Abort durchgemacht und hierbei nach ihrer Angabe $1^1/_2$—2 Liter Blut verloren. Es liesse sich denken, dass sich der Körper von diesem Blutverluste nicht wieder erholt hätte und an die akute Anämie sich die perniziöse angeschlossen hätte. Doch darf man nicht vergessen, dass es sich hierbei nur um eine anamnestische Angabe handelt.

Ein Moment, das dafür sprechen könnte, dass die perniziöse Anämie während der Schwangerschaft aufgetreten ist, wäre noch anzuführen: es ist die Frühgeburt, von der wir leider nicht erfahren, in welchem Monat sie stattfand. Gewöhnlich wird bei perniziöser Anämie die Schwangerschaft im achten Monat unterbrochen. Diese Angabe finden wir auch in dem Lehrbuche Winckels, der übrigens die perniziöse Anämie nur als den höchsten Grad der einfachen Anämie und nicht als Krankheit sui generis ansieht. Doch sind die Angaben darüber, wie oft Frühgeburt bei dieser Krankheit eintritt, aus neuerer Zeit aus dem vorhin angegebenen Grunde sehr lückenhaft.

Als Ursache der Frühgeburt kann man aber auch eine andere Krankheit ansehen, die Uterustuberkulose. Vielleicht kann man dies sogar als das wahrscheinlichere angeben, weil es ja nicht einmal sicher ist, dass die perniziöse Anämie schon während der Schwangerschaft bestand. Doch ist ein sicherer Entscheid, wie ich schon jetzt erwähne, auch hier nicht zu treffen.

Wie jede Endometritis, so wird auch, wie a priori anzunehmen ist, die Endometritis tuberculosa leicht eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft hervorrufen können. Durch die gewucherte und degenerierende Schleimhaut wird die Placenta in Mitleidenschaft gezogen. Der Fötus erhält nicht mehr genug Nahrung und stirbt ab. Doch scheint gerade bei der Endometritis tuberculosa diese Gefahr nicht so gross zu sein, wie bei einer gewöhnlichen Endometritis. Thorn veröffentlicht zwei Fälle, in denen trotz Uterustuberkulose die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde. Dasselbe gilt auch von dem von Frankenburger angegebenen Falle. Dagegen trat aber in dem Falle, den Hünermann angibt, Frühgeburt im fünften Monat ein.

Zur Sicherstellung der Diagnose perniziöser Anämie wurde die ophthalmoskopische Untersuchung gemacht; man fand eine Retinalapoplexie und zahlreiche Chorioidealtuberkel.

Einen wie ungünstigen Einfluss die Schwangerschaft auf bestehende Tuberkulose, besonders Lungentuberkulose ausübt, ist bekannt. Die Krankheit nimmt in solchen Fällen oft von Tag zu Tag zu, die Kranken magern ab und nur die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt kann sie noch vor dem sicheren Tode retten. Cornet gibt einen charakteristischen Fall an, der eine junge, phthisische Dame betraf. Die objektiven Erscheinungen waren im Verschwinden begriffen, sie ging der Genesung entgegen. Als sie dann jedoch konzipierte, trat unstillbares Erbrechen ein, die Gravida magerte ab und verfiel immer mehr. Es wurde die künstliche Frühgeburt eingeleitet. Nicht lange darnach erholte sich auch die Patientin wieder.

Wenn die Gefahr des Fortschreitens der Tuberkulose bei einer Erkrankung der Lungen in der Schwangerschaft schon gross ist, so ist ohne weiteres anzunehmen, dass sie bei einer tuberkulösen Erkrankung der Genitalien, die zu

dieser Zeit ganz ausserordentliches zu leisten haben und zu Krankheiten besonders disponiert sind, noch viel grösser sein wird. Und dem ist in der That so.

Für gewöhnlich wird zwar ein bedeutend tuberkulös erkrankter Uterus nicht mehr konzeptionsfähig sein, dass aber auch das Gegenteil der Fall sein kann, zeigt der Fall von Cooper (nach Mosler citiert), wo eine im dritten Monat schwangere Frau an spontaner Zerreissung des hochgradig tuberkulös erkrankten Uterus starb.

Durch Einbruch eines tuberkulösen Herdes in eine Vene wird der Körper mit Tuberkelbazillen überschwemmt, es ist Miliartuberkulose entstanden.

Durch verschiedene Statistiken ist erwiesen, dass diese deletäre Krankheit in der Mehrzahl der Fälle im Anschluss an Lungenschwindsucht entsteht (Ruehle, Orth, Litten, Weigert). Andrerseits muss aber hervorgehoben werden, dass unter der so grossen Zahl von Lungenphthisen die Miliartuberkulose nur eine kleine Rolle spielt, sie nur selten den Abschluss bildet. Es genügt glücklicherweise nicht nur die Anwesenheit eines tuberkulösen Herdes im Körper für die Entstehung der Miliartuberkulose; es kommen begünstigende Momente hiezu, die sich zum Teil noch unserer Kenntnis entziehen.

Schon seit längerer Zeit ist bekannt, dass nach Operation tuberkulöser Knochen und Gelenke verhältnismässig oft Miliartuberkulose auftritt (König, Warthmann). Nach Cornet ist die Ursache hierfür die Aufnahme der Bazillen von seiten der offenen Blutbahn, resp. das Hineinwachsen in dieselbe.

Von Interesse ist in dieser Hinsicht der von Gehle angegebene Fall, den Czerny operierte. Es handelte sich um primäre Tuberkulose des Uterus und der rechten Tube mit einem abgesackten Exsudat. Dieses wurde bei der Operation entleert, die rechte Tube entfernt. Die Kranke über-

stand den chirurgischen Eingriff ganz gut, ging aber fünf Wochen später unter zunehmendem Collaps zu Grunde. Die Sektion ergab miliare Tuberkel des Peritoneums, der Leber, und beider Lungen. Es lässt sich hier mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit sagen — auch Gehle ist dieser Ansicht — dass die Operation die nächste Ursache für den Ausbruch der Miliartuberkulose war.

Als weitere begünstigende Momente werden angegeben Sorge, Kummer, schlechte Ernährung und ferner auch von mehreren Autoren (Schellong, Fischel, Chiara) Gravidität und Puerperium. In diesen Angaben ist gewöhnlich die Lunge Sitz des tuberkulösen Herdes, von dem die Aussaat erfolgt. Wie werden sich nun die Verhältnisse gestalten, wenn während einer Schwangerschaft Tuberkulose der Genitalien, speziell des Uterus bestand? Wird auch dann Miliartuberkulose auftreten, und wie oft wird dies der Fall sein? Bevor ich auf diese Fragen näher eingehe, will ich die Fälle von Genitaltuberkulose nach vorausgegangener Schwangerschaft, soweit sie mir in der Literatur zugänglich waren, erst hier beschreiben.

I. (von Frankenburger).

Es handelt sich um eine 26jährige Arbeiterin, die zweimal geboren hatte, das letztemal 2½ Monate ante mortem. Das Kind starb nach einem Monat In dieser Zeit kam die Patientin ins Krankenhaus wegen allgemeiner Mattigkeit und Schmerzen im Leib. Die Menses waren noch nicht eingetreten.

Die Exploration der Genitalien ergab: Uterus kaum vergrössert, zu beiden Seiten des Uterus diffuse, auf Berührung sehr schmerzhafte Resistenzen, im Douglas ein wälschnussgrosser, harter, schmerzhafter Tumor. Das Befinden der Patientin wurde immer schlechter, die Schmerzen im Leibe sehr gross. Es trat Cheyne-Stockes'sches Athmen auf; schliesslich ging die Kranke im Coma zu Grunde.

Die klinische Diagnose lautete auf Urämie.

Bei der Sektion fand man folgendes: Der Uterus ist leicht vergrössert. Das schmutzig graugelbe Endometrium zeigt stellenweise weissgraue knötchenförmige Einlagerungen. Makroskopisch ist in der Uterusmuskulatur nichts nachzuweisen.

Die Tuben sind beiderseits leicht verdickt, das abdominale Ende ist verlötet. Im Innern sind sie mit gelblich weissen Käsemassen angefüllt. Die mikroskopische Untersuchung des Uterus ergab in der Umgebung des Endometriums körnige Detritusmassen mit sehr grossen Mengen von Tuberkelbazillen; diese fand man, wenn auch in geringerer Anzahl, in der ganzen Uteruswand. Auch in den Tuben konnten sie nachgewiesen werden.

Weiterhin ergab die Sektion: Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren und des Gehirns.

Abgesehen von der akuten miliaren Art der Tuberkulose wurde ausser an Uterus und Tuben kein tuberkulöser Herd im Körper nachgewiesen.

II. (von Hünermann).

Die 25jährige, hereditär nicht belastete Frau, hat vor einigen Jahren eine leichte Entbindung durchgemacht. Sie war gesund, bis sie zum zweitenmale konzipierte. Seit dem dritten Schwangerschaftsmonate klagt sie über Kreuz- und Rückenschmerzen. Im fünften Monat trat Frühgeburt ein. Nach acht Tagen kommt sie ins Krankenhaus mit hoher Temperatur (40,4°), stark dyspnoisch. Der Puls ist frequent und leicht unterdrückbar. Über beiden Lungen besteht voller Perkussionsschall, beiderseits verschärftes Vesikulärathmen, das hinten unten von grossblasigem, feuchtem Rasseln fast ganz verdeckt ist. In der Vagina ist übelriechendes, schmieriges

Lochialsekret. Der Uterus ist druckempfindlich. Die anfänglich nicht deutlich palpable Milz ist später stark vergrössert.

Unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose tritt 16 Tage post partum der Tod ein.

Die klinische Diagnose lautete: Sepsis, Verdacht auf Miliartuberkulose.

Die Sektion ergab: Der Uterus ist kleinfaustgross, enthält gelblich-grünliche, missfarbene schmierige, bröcklige Massen.

Die Tuben sind beiderseits stark geschlängelt und verdickt, enthalten gelbliche eingedickte, schmierige Massen. Die Fimbrienenden sind offen. Der käsige Inhalt besteht aus Detritusmassen mit zahlreichen Tuberkelbazillen.

Das durch die septische Endometritis hochgradig veränderte Endometrium liess makroskopisch keine Tuberkel erkennen. Dagegen konnte man unter dem Mikroskope sehr reichlich Tuberkelbazillen nachweisen.

Ein weiterer Sektionsbefund war: Miliare Knötchen in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Peritoneum und Pleura.

Auch hier liess sich ausser an den Genitalien kein älterer tuberkulöser Herd im Körper nachweisen.

III. (von Thorn.)

Die 30jährige Patientin, hereditär nicht belastet, hat dreimal geboren. Vor sieben Tagen wurde sie zum viertenmale entbunden. Wegen stärkerer Blutungen ex utero ist sie ins Krankenhaus gekommen. Die bei einem Curettement ausgekrazten Gewebsteile liessen keine spezifischen Veränderungen erkennen.

Die anfänglich sehr hohe Temperatur (40°) sinkt unter die Norm. Später ist Dämpfung und Rasseln über dem linken Unterlappen zu verzeichnen. Von da ab nimmt der Kräfte-

abfall rapid zu, der Puls wird unregelmässig und sehr frequent. Unter heftigen dyspnoischen Beschwerden trit 1 1/2 Monate post partum der Tod ein.

Die Sektion ergab: Der Uterus ist etwas vergrössert, sehr schlaff. In seiner Höhle findet sich eine schmierige, käsige Masse. Die Schleimhaut der linken Tube zeigt eitrigen Belag und Aussaat von käsigen Knötchen. Die Schleimhaut der rechten Tube ist total verkäst.

Die Vena iliaca und cruralis sinistra sind weithin mit Thromben erfüllt, desgleichen die Vena pudenda externa sinistra; die Vena spermatica interna sinistra ist in ihrer ganzen Länge bis zur Einmündung in die linke Vena renalis thrombosiert. Gegen das uterine Ende hin ist dieser Thrombus von gelblich weissen Knötchen durchsetzt. Mikroskopisch liessen sich in Uterus und Tuben Tuberkel nachweisen.

Ferner fand man bei der Sektion: Miliartuberkulose der parenchymatösen Organe der Bauchhöhle, der Lungen, des Peritoneums und der Pleura.

In den drei bis jetzt angegebenen Fällen handelte es sich um primäre Genitaltuberkulose im Anschluss an Gravidität. Ich werde jetzt noch zwei Fälle angeben, in denen die Genitalien und speziell der Uterus sekundär von einem schon länger bestehenden primären Herd infiziert sind. Diese Fälle gehören hierher, weil auch bei ihnen die Genitaltuberkulose mit Gravidität und Puerperium kompliziert war.

IV. (von Thorn).

Die 22jährige Patientin ist hereditär stark belastet. Ihre Hauptbeschwerde ist ein quälender Husten. Vor drei Tagen hat sie ein ausgetragenes Kind geboren, das aber schon nach 24 Stunden starb. Während der Schwangerschaft ist totale Heiserkeit aufgetreten. Thorn weist hier mit Recht darauf

hin, wie ungünstig der Einfluss der Gravidität auf bestehende Tuberkulose ist.

Die Untersuchung der Lungen ergibt eine grössere Caverne auf der linken Spitze. Der Uterus ist nicht druckempfindlich, die Lochien sind nicht fötide.

Der schon in der Schwangerschaft aufgetretene Kräfteverfall nimmt weiter zu. Das Fieber ist andauernd hoch (39°—40°). Im Collaps geht die Kranke elf Tage post partum zu Grunde.

Die Sektion ergab: Ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre im Pharynx und Larynx, über wallnussgrosse Cavernen in beiden Lungenspitzen.

Im Uterus liessen sich nur an den zurückgebliebenen Resten der Decidua vera tuberkulöse Veränderungen nachweisen.

Ausserdem fand man Miliartuberkulose der sämtlichen parenchymatösen Organe der Bauchhöhle.

V. (von Mosler).

Der Verfasser gibt nur einen gedrängten Sektionsbericht, aus dem ich das Wesentliche citiere.

Die 32 Jahre alte Frau hatte vor acht Wochen geboren. Bei der Sektion fand man den Uterus beträchtlich erweitert. In der Mucosa des Corpus uteri und in der Serosa des Cavum Douglasii sind zahlreiche Tuberkel.

Ausserdem besteht eine circumscripte käsige Bronchopneumonie und Miliartuberkulose in den Lungen, der Leber, den Nieren, der Chorioidea, Pia mater und dem Endocard.

Von den angegebenen Fällen beanspruchen die drei ersten ein besonderes Interesse. Es handelt sich hierbei, ebenso wie in dem von mir angeführten, um primäre Genitaltuberkulose im Puerperium. Stets ist der Uterus affiziert. Wir finden die höchst auffallende Thatsache, dass in allen

vier Fällen die Kranken an Miliartuberkulose zu Grunde gehen bei teilweise durchaus nicht weitgehenden tuberkulösen Veränderungen von seiten der Genitalien. Fall vier und fünf habe ich der Vollständigkeit halber erwähnt, weil hier die Ätiologie der Miliartuberkulose nicht so klar ist wie in den anderen Fällen. Die Erkrankung des Uterus ist sekundär von einem primären Herd erfolgt.

Aber mag nun die Dissemination der Bakterien von dem primären oder dem sekundären Herd ausgegangen sein, jedenfalls sprechen diese beiden Fälle nicht gegen die vorhin angeführte Thatsache, wenn sie auch kein Beweis dafür sind.

Bei der geringen Anzahl der zusammengestellten Fälle lässt sich ein genaues, abschliessendes Urteil nicht fällen. Doch scheint mir immerhin sicher zu sein, dass die Gefahr der Miliartuberkulose im Puerperium bei bestehender Uterustuberkulose sehr gross ist.

Hegar gibt an, dass die Genitaltuberkulose sich bisweilen an eine stattgehabte rechtzeitige oder vorzeitige Geburt oder auch wohl in späterer Zeit des Wochenbetts entwickelt hat, ohne aber das Auftreten von Miliartuberkulose zu erwähnen. Vielleicht ist die Gefahr nicht so gross, wenn die Primäraffektion erst zur Zeit der Geburt oder im Wochenbett entsteht.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Uterustuberkulose schon während der Schwangerschaft bestand. Es wäre doch geradezu merkwürdig, wenn wir im Anschluss hieran nicht zuweilen Miliartuberkulose auftreten sehen. Der Uterus hat in der Gravidität Enormes zu leisten, vergrössert sich um das Vielfache seines Volumens, erhält einen erhöhten Blutzufluss, alles Momente, die die Ausbreitung der Tuberkulose begünstigen. Durch Loslösung der Placenta bei der Geburt ist eine grosse Wundfläche entstanden, Gefässe ragen mit ihren offenen Lumina in die Uterushöhle. In der Aus-

treibungsperiode kann durch die Wehen das tuberkulöse Virus geradezu in die Blutbahn gepresst werden. Im Wochenbett tritt dann rasch die Involution des Uterus ein. Muskelfasern verfetten, zahlreiche Gefässe gehen zu Grunde. Es ist bekannt, wie viele Wöchnerinnen früher an Sepsis gestorben sind. Die Träger der Krankheit, Staphylokokken und Streptokokken mussten erst von aussen in den Uterus gebracht werden, um von dort ins Blut zu gelangen. Bei der Uterustuberkulose bedarf es dessen gar nicht, wenn die Krankheit schon während der Schwangerschaft bestand. Dann sind die verderblichen Krankheitserreger bereits im Uterus. Es ist ersichtlich, dass in der ganzen Dauer des vorhin beschriebenen Zustandes, der an der Grenze des Physiologischen steht, leicht Bakterien in arrodierte Gefässe gelangen können.

In unserem Falle ist noch eins zu erwähnen. Die Möglichkeit, dass die perniziöse Anämie dadurch, dass sie den Körper ausserordentlich geschwächt hat, zum Ausbruch der Miliartuberkulose beitrug, ist nicht von der Hand zu weisen. In welchem Maasse dies geschah, lässt sich nicht einmal vermuten.

Welchen Weg die Infektion genommen hat, ist in unserem Falle leicht an den thrombosierten Venen zu erkennen. Zuerst wurden die Venen der Uteruswand, alsdann die Venae uterinae ergriffen. Hierauf thrombosierten rechts die Venae hypogastrica und links die Venae cruralis und femoralis. Ein Gefässtuberkel war nirgends nachzuweisen. Grosse Ähnlichkeit zeigt dieser Fall mit Fall drei (von Thorn). Auch dort sehen wir multiple Thrombose in den Venen des Unterleibs links und den grossen Venen der linken unteren Extremität. In den anderen Fällen wird eine Thrombose nicht angegeben.

Von Interesse ist noch, wie lange Zeit vom Eintritt der Geburt bis zum tödlichen Ausgange verstreicht. Die Zahlen schwanken zwischen 17 Tage (Fall II) und zwei ein halb

Monate (Fall I). Es wird hierbei darauf ankommen, wann und in welcher Zahl die Bakterien ins Blut gelangen. Bei Fall IV trat der Tod schon nach elf Tagen ein. Dies lässt sich schon aus den hochgradigen tuberkulösen Veränderungen an den Lungen, dem Pharynx und Larynx, die während der Schwangerschaft rapide Fortschritte gemacht hatten, erklären.

Die Diagnose der Miliartuberkulose ist aus den klinischen Symptomen allein nicht leicht zu stellen. Das Bild am Krankenbette kann sehr verschiedenartig sein. Von grosser Wichtigkeit ist der Nachweis eines tuberkulösen Herdes im Körper.

Aber gerade bei der primären Uterustuberkulose ist dieser Nachweis sehr schwer und während der Schwangerschaft überhaupt nicht zu erbringen, weil dann Teile des Uterus zur mikroskopischen Untersuchung nicht zu bekommen sind. In dem Falle von Hünermann unterliess man es, die Diagnose auf Miliartuberkulose zu stellen, weil man einen tuberkulösen Herd im Körper nicht auffinden konnte.

Es wird wohl nicht oft vorkommen, dass derartige Fälle ophthalmoskopisch untersucht werden und dann durch zufällige Auffindung von Chorioidealtuberkeln die Diagnose sicher gestellt wird.

Gewisse unterstützende Bedeutung gewinnt auch der positive Ausfall der Ehrlich'schen Diazoprobe.

Zum Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. von Bauer für die gütige Überlassung des Falles und Herrn Assistenzarzt Dr. Struppler für die Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit zu Teil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Cornet: Die akute allgemeine Miliartuberkulose. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Band XIV. II. Teil. II. Abteilung.

— Die Tuberkulose. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Band XIX. III. Teil.

Emanuel: Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Band 29. 1894.

Fraenkel: Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. Band 34. 1893/94.

Frankenburger: Beitrag zur Kasuistik und Ätiologie der primären Genitaltuberkulose. Münch. mediz. Wochenschrift. 1893. Nr. 17.

Gehle: Über die primäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1881.

Hegar: Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. 1886.

— Tuberkulose und Bildungsfehler. Münch. mediz. Wochenschrift. 1889. Nr. 38.

Hünermann: Primäre Genitaltuberkulose in der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie. Band 43. 1893.

Kötschau: Ein Fall von Genitaltuberkulose. Archiv für Gynäkologie. Band 31. 1887.

Lazarus: Die Anämie. II. Teil. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

Mosler: Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Dissert. Breslau 1883.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Veit: Handbuch der Gynäkologie.

Weigl: Ein Fall von perniziöser Anämie. Inaug.-Dissert. München 1893.

Winckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ludwig Welsmann, wurde am 15. November 1874 als Sohn des Landwirtes Ludwig Welsmann zu Oberaden, Kreis Hamm (Westfalen) geboren. Er besuchte das Königl. Gymnasium in Hamm (Westfalen) und bestand daselbst Ostern 1897 das Abiturientenexamen. Dann widmete er sich dem Studium der Medizin und studierte die ersten vier Semester — Sommer-Semester 1897 bis Winter-Semester 1898/99 in München. Am Schluss des vierten Semesters machte er die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer-Semester 1899 war er in Freiburg i/B., im Winter Semester 1899/1900 in Berlin immatrikuliert. Die nächsten drei Semester verbrachte er wiederum an der Universität zu München. Im Winter-Semester 1901/02 machte er daselbst das Approbationsexamen, das er am 6. Mai 1902 beendete.